

Paweł Salwa¹, Iwona Gorczyca-Michta¹,
Beata Wożakowska-Kapton^{1, 2}

PRACA ORYGINALNA

¹I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii w Kielcach

²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Rokowanie wczesne u chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST i nadciśnieniem tętniczym

Short-term prognosis of ST elevation myocardial infarction in patients with hypertension

Summary

Background Hypertension is an approved cardiovascular risk factor that can modify the course of acute coronary syndrome.

The aim of this study is to assess the in-hospital course of STEMI in hypertensive patients and to evaluate the impact of hypertension on short-term prognosis.

Material and methods Retrospective analysis of medical records of 1059 patients (67% men) with STEMI was performed. The influence of coexisting hypertension on occurrence of early complications was assessed.

Results There were 720 hypertensive patients (68%) in group of patients with STEMI. The occurrence of selected cardiovascular risk factors in the group of patients with hypertension vs normotensive patients was as follows: obesity — 15.4% vs 10% ($p = 0.0365$); diabetes 24% vs 16%; ($p = 0.017$), hypercholesterolemia 66% vs 59% (NS), smoking 42% vs 50%, (NS). There were no statistically significant differences in the severity of atherosclerotic lesions in coronary arteries in both groups. Cardiogenic shock occurred in 2.5% of patients with concomitant hypertension and in 5% of normotensive patients ($p = 0.04$). Hemorrhagic events appeared to be more frequent in group of hypertensive patients 3.6% than in group of patients with normal blood pressure 1.5% ($p = 0.0607$). Cardiovascular mortality was higher in group of patients without hypertension 15.6% vs 7.5%, ($p = 0.0003$).

Conclusions

1. Hypertensive patients have more cardiovascular risk factors than patients with normal blood pressure.
2. Hemorrhagic events occurred more frequently in group of patients with hypertension but without statistical significance.
3. In-hospital mortality was much higher in group of normotensive patients with STEMI than in the group of patients with hypertension.

key words: ST elevation myocardial infarction, STEMI, J-curve, hypertension, short-term prognosis

Arterial Hypertension 2012, vol. 16, no 3, pages 134–140.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy. W konsekwencji zwiększa częstość występowania choroby wieńcowej, a także choroby naczyń obwodowych i naczyń krążenia mózgowego [1]. Tym samym nadciśnienie tętnicze zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego, udaru mózgu, przewlekłej choroby nerek. Jednocześnie nadciśnienie tętnicze w znacznym stopniu może modyfikować przebieg choroby naczyniowej.

Celem pracy jest ocena przebiegu zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST elevation myocardial infarction*) u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, a także wpływu nadciśnienia na rokowanie krótkoterminowe w tej grupie chorych.

Adres do korespondencji: dr n. med. Paweł Salwa
I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii
w Kielcach
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
tel.: (41) 367–15–10
e-mail: pawelsalwa@o2.pl



Copyright © 2012 Via Medica, ISSN 1428–5851

Materiał i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę grupy kolejnych 1059 pacjentów hospitalizowanych w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w Kielcach w latach 2008–2009 z powodu STEMI. W analizie oceniono wpływ nadciśnienia tętniczego na przebieg i występowanie wczesnych powikłań STEMI. Uwzględnione zostały czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, takie jak zaburzenia lipidowe, otyłość, nikotynizm, cukrzyca, a także wpływ innych chorób współistniejących. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego zostało postawione na podstawie pomiarów ciśnienia tętniczego podczas hospitalizacji oraz na podstawie wywiadu z pacjentem. Nieprawidłowa masa ciała zdefiniowana została jako $BMI \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$. Filtrację kłębuszkową oszacowano za pomocą formuły MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*). Do analizy statystycznej wykorzystano test niezależności χ^2 . Obliczenia wykonano za pomocą pakietu Statistica 8.0.

Wyniki

W badanej grupie nadciśnienie tętnicze występowało u 720 pacjentów, co stanowiło 68% chorych. Pacjenci z rozpoznaniem STEMI bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego stanowili 32% analizowanej grupy (339 osób). W badanej grupie było 706 mężczyzn (67%). Średnia wieku pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wynosiła 66,4 roku, a chorych bez nadciśnienia 64,2 roku. Nieprawidłowa masa ciała występowała u 111 pacjentów z nadciśnieniem (15,4%) i u 34 bez nadciśnienia (10%) ($p = 0,0365$) (tab. I). Zaburzenia lipidowe stwierdzono u 478 pacjentów (66%) z nadciśnieniem i u 201 chorych (59%) z prawidłowym ciśnieniem (NS). W grupie z nadciśnieniem tętniczym cukrzyca współwystępowała u 169 pacjentów (24%), w grupie bez nadciśnienia tętniczego u 53 (16%), $p = 0,017$. Papierosy paliło 304 pacjentów (42%) z nadciśnieniem tętniczym, w grupie pacjentów z prawidłowym ciśnieniem nałóg ten występował u 168 (50%) chorych ($p = 0,16$). Częstość schorzeń współistniejących kształtowała się następująco: niewydolność serca rozpoznano u 318 osób ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym 44%. U pacjentów z prawidłowym ciśnieniem niewydolność serca współwystępowała u 131 chorych (38,6%), $p = 0,27$. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w współwystępowaniu migotania przedsionków w obu badanych grupach (7,6% w grupie pacjentów bez nadciśnienia tętniczego *v.* 9% u chorych z nad-

Tabela I. Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego w poszczególnych grupach chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST

Table I. Cardiovascular risk factors in groups of patients with STEMI with coexisting hypertension and normotensive patients

Czynnik ryzyka	Chorzy z NT (n = 720)	Chorzy bez NT (n = 339)	p
Cukrzyca	169 (24%)	53 (16%)	0,012
Nikotynizm	304 (42%)	168 (50%)	0,16
BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$	111(15,4%)	34(10%)	0,0365
Zaburzenia lipidowe	478 (66%)	201 (59%)	0,88

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała, NT — nadciśnienie tętnicze, p — istotność statystyczna, NS — nieistotny statystycznie

ciśnieniem). Częstość występowania zaburzeń przewodnictwa: bloku przedsionkowo-komorowego II oraz III stopnia również była podobna w obu analizowanych grupach (3,8% — chorzy z prawidłowym ciśnieniem, 3,4% — chorzy z nadciśnieniem tętniczym).

Filtrację kłębuszkową niższą niż $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ stwierdzono u 134 chorych z nadciśnieniem (18,6%) i 68 chorych z prawidłowym ciśnieniem (20%), $p = 0,64$. Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic co do występowania zawału serca w rodzinie pacjentów (10% *v.* 11% odpowiednio w grupie chorych normotensyjnych i pacjentów z nadciśnieniem tętniczym). Przebyty wcześniej zawał serca stwierdzono u 134 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (18,6%) i 41 bez nadciśnienia (12,1%) $p = 0,22$. Udar mózgu przeżyło 54 pacjentów ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym (7,5%) i 41 chorych, u których nie rozpoznano nadciśnienia tętniczego (4,7%), $p = 0,11$.

We wczesnym przebiegu STEMI wstrząs kardiogeny wystąpił u 18 pacjentów z współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, natomiast w grupie pacjentów z prawidłowym ciśnieniem wstrząs obserwowano w 17 przypadkach, $p = 0,04$. Zastosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej wymagało 21 pacjentów ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym oraz 13 osób bez współistniejącego nadciśnienia (NS). W okresie wewnątrzszpitalnym powikłania krwotoczne wystąpiły u 26 pacjentów ze współistniejącym STEMI i nadciśnieniem tętniczym i u 5 chorych z prawidłowym ciśnieniem ($p = 0,0607$) (ryc. 1).

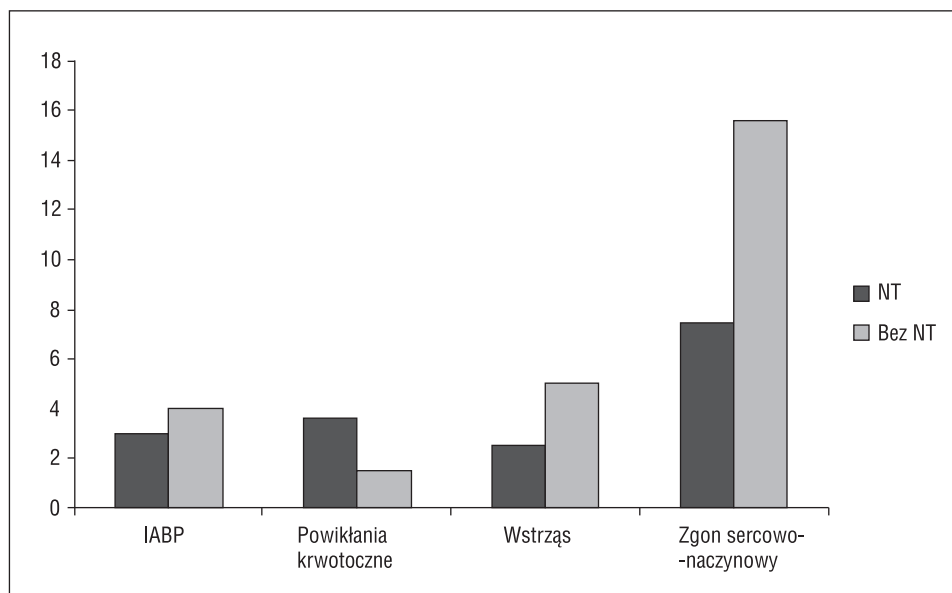
Angioplastykę naczyń wieńcowych wykonano u 81% chorych z prawidłowym ciśnieniem (274 pacjentów) i u 83% chorych ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym (NS) (ryc. 2). Pomostowanie aortalno-wieńcowe, zarówno w trybie pil-

nym, jak i planowym przeprowadzono u 20 chorych z prawidłowym ciśnieniem — 6%; w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym u 63 chorych (8,75%), $p = 0,13$.

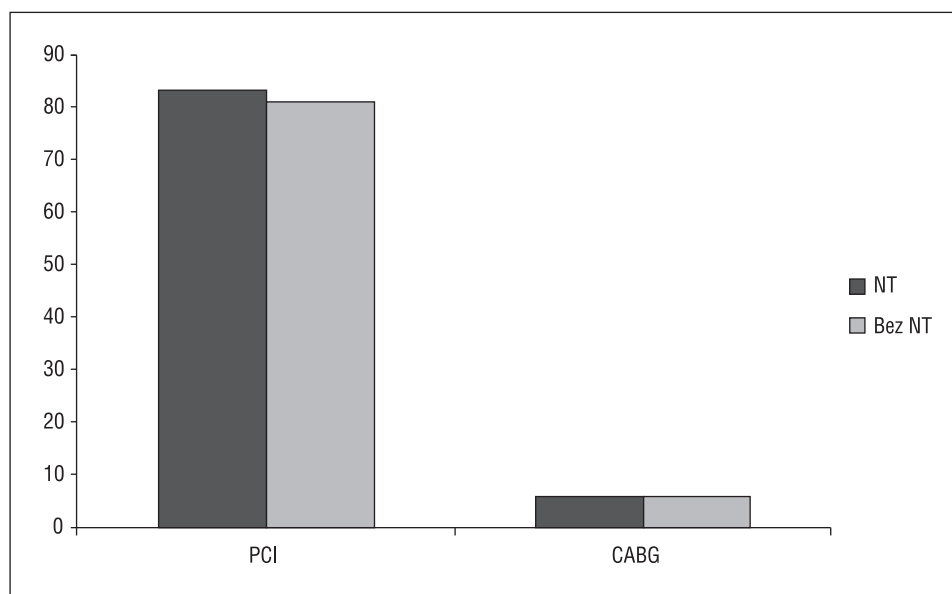
Zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych nastąpił u 54 pacjentów (7,5%) z nadciśnieniem tętniczym i 53 pacjentów (15,6%) bez rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, $p = 0,0003$. Skróconą charakterystykę grupy przedstawia tabela II.

Dyskusja

Zależność pomiędzy ostrym zespołem wieńcowym a nadciśnieniem tętniczym ma charakter wielopłaszczyznowy. Zjawiska patofizjologiczne leżące u podstaw obu schorzeń nakładają się na siebie. Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i może być przyczyną ostrego zespołu wieńcowego oraz znacznie modyfi-



Rycina 1. Powikłania wczesne zawału serca z uniesieniem odcinka ST (NT, nadciśnienie tętnicze, IABP, *intra aortic balloon pump*)
Figure 1. Early complications of ST elevation myocardial infarction



Rycina 2. Metoda leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST w poszczególnych grupach (PCI, *percutaneous coronary intervention*, CABG, *coronary artery bypass grafting*)

Figure 2. Treatment method of ST elevation myocardial infarction in analyzed groups

Tabela II. Charakterystyka kliniczna badanej grupy**Table II.** Clinical profile of analyzed group

	Chorzy z NT (n = 720)	Chorzy bez NT (n = 339)	p
Średnia wieku (lata) ± SD	66,4 ± 11,5	64,2 ± 13,1	NS
PCI	599 (83%)	274 (81%)	NS
CABG	63 (8,75%)	20 (6%)	NS
Powikłania krwotoczne	26 (3,6%)	5 (1,5%)	0,0607
Wstrząs kardiogeny	18(2,5%)	17(5%)	0,04
Śmiertelność wczesna	54(7,5%)	53(15,6%)	0,0003

NT — nadciśnienie tętnicze, N — liczebność, p — istotność statystyczna, NS — nieistotny statystycznie, PCI — percutaneous coronary intervention, CABG — coronary artery bypass grafting

kować jego przebieg. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w Polsce szacowana jest według badania NATPOL III PLUS z 2002r na 29% w populacji osób dorosłych [2]. W badaniu WOBASZ (2003–2005) nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 42,1% mężczyzn i 32,9% kobiet [3]. Dane pochodzące z ogólnopolskiego rejestru ostrych zespołów wieńcowych PL-ACS wskazują, że w 2007 roku miało miejsce 125 tys. hospitalizacji z powodu ostrego zespołu wieńcowego z czego 39 tys. (31%) stanowiły zawały serca z uniesieniem odcinka ST. Według badania *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico* (GISSI 2) u pacjentów ze STEMI nadciśnienie stwierdzano u 35% chorych [4], natomiast w badaniu *Sibrafiban versus aspirin to Yield Maximum Protection from ischemic Heart events postacute cOroNary sYndromes* (SYMPHONY) przeprowadzonym w grupie 15 904 pacjentów występowanie nadciśnienia tętniczego stwierdzono u ponad 50% chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi [5]. W analizie badania *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) w 16-letniej obserwacji oceniono śmiertelność z powodu choroby wieńcowej, jak i śmiertelność całkowitą. Były one wyższe u mężczyzn z współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową [6]. W ciągu pierwszych 2 lat obserwacji różnica śmiertelności wynosiła aż 40%.

Nieco inne obserwacje dotyczą wpływu wysokich wartości ciśnienia tętniczego na wczesne rokowanie u chorych z ostrym zawałem serca. Abruignani i wsp. wykazali większą częstość występowania wczesnych powikłań zawału, takich jak zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, wstrząs kardiogeny, migotanie komór, pęknięcie mięśnia sercowego u pacjentów z prawidłowymi wartościami ciśnienia w porównaniu z grupą chorych z wywiadem nadciśnienia tętniczego [7]. W tym samym badaniu obserwowano również istotnie wyższą śmiertelność we-

wnątrzzszpitalną w grupie pacjentów bez nadciśnienia w porównaniu z grupą chorych z nadciśnieniem. W badaniu *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries* (GUSTO-1) dowiedziano, że obniżenie ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) poniżej 120 mm Hg jest istotnym czynnikiem zwiększającym śmiertelność obok zaawansowanej niewydolności serca, podeszłego wieku, przyspieszonej czynności serca czy lokalizacji zawału w obrębie ściany przedniej [8]. W badaniu *Framingham* w grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, u których w przebiegu zawału doszło do spadku wartości ciśnienia tętniczego stwierdzono dwukrotnie większą częstość zgonów we wczesnym okresie zawału w porównaniu z chorymi, u których utrzymywały się wysokie wartości ciśnienia tętniczego. Natomiast w obserwacji odległej śmiertelność pacjentów z nadciśnieniem pozostawała wyższa niż u chorych z prawidłowym ciśnieniem [9].

Mechanizmem, który zdaje się tłumaczyć mniejszą śmiertelność wewnątrzszpitalną i rzadsze występowanie wstrząsu kardiogenego u pacjentów, u których we wczesnej ostrej fazie zawału obserwowane są podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, jest fakt, że wyższe ciśnienie tętnicze zapewnia lepszą perfuzję mięśnia serca, który uległ niedokrwieniu. Hipotonia wiąże się ze zmniejszeniem przepływu wieńcowego i upośledzeniem perfuzji nawet przy zachowanej drożności naczynia [10]. W badaniu przeprowadzonym przez Nanasa i wsp. hipotonia podczas reperfuzji prowadziła do pogorszenia przepływu wieńcowego, a co za tym idzie, do powiększenia ogniska martwicy [11].

Wyniki przedstawionej obserwacji pozostawałyby w zgodzie z teorią tzw. krzywej J (tj. linii opisującej na wykresie zależność między wartościami ciśnienia tętniczego a częstością występowania incydentów sercowo-naczyniowych). Pierwsze doniesienia na temat krzywej J pochodzą z 1979 roku, z badania przeprowadzonego przez Stewarta, który na podstawie oceny 169 pacjentów dowiódł, że ryzyko wystąpienia zawału serca jest większe u chorych z ciśnieniem rozkurczowym (DBP, *diastolic blood pressure*) poniżej 90 mm Hg w porównaniu z tymi, u których utrzymywało się ono w zakresie 100–109 mm Hg [12]. Podobne wyniki otrzymali badacze brytyjscy w 1987 roku w grupie 939 pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego [13]. Przeprowadzona analiza wskazywała, że obniżanie DBP poniżej 85–90 mm Hg wiązało się ze wzrostem częstości występowania zawału serca u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. W badaniu *Treating to New Targets* (TNT) analizowano częstość występowania zgonów sercowo-naczyniowych w grupie 10 001 pacjen-

tów z udokumentowaną chorobą wieńcową w zależności od wartości ciśnienia tętniczego [14]. Na pierwszorzędkowy punkt końcowy składały się zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca niezakończony zgonem, zatrzymanie krążenie ze skuteczną resuscytacją, udar mózgu zakończony bądź niezakończony zgonem. W trakcie obserwacji trwającej średnio 4,9 roku punkt końcowy wystąpił u 9,8% badanych. Przeprowadzona analiza wykazała, że niskie wartości ciśnienia tętniczego (< 110 – 120 / < 60 – 70 mm Hg) u pacjentów z chorobą wieńcową zwiększają ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Wyjątek stanowił udar mózgu, którego częstość występowania malała w sposób liniowy wraz ze zmniejszającymi się wartościami ciśnienia tętniczego. Najniższą częstość incydentów sercowo-naczyniowych obserwowano przy wartości ciśnienia tętniczego średnio 146,3/81,4 mm Hg. Występowanie krzywej J stwierdzono również po reanalizie wyników badania *The International Verapamil-Trandolapril Study* (INVEST) — najmniejsza częstość występowania niekorzystnych zdarzeń występowała przy SBP 119,2 mm Hg i DBP 84,1 mm Hg [15]. I tu również zależność o kształcie krzywej J nie miała zastosowania dla częstości występowania udaru mózgu. W badaniu *Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy—Thrombolysis in Myocardial Infarction* (PROVE IT-TIMI 22) oceniono 4162 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym [16]. Na pierwszorzędkowy złożony punkt końcowy składały się zgon z jakiegokolwiek powodu, zawał serca, epizod niestabilnej dławicy piersiowej wymagający rehospitalizacji, rewaskularyzacja po 30 dniach, udar mózgu. Wykazano zależność o kształcie krzywej J między wartościami ciśnienia tętniczego a ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, które występowały najrzadziej u pacjentów z wartościami SBP w zakresie wartości 130–140 mm Hg i DBP 80–90 mm Hg. Sugerowano, że zbyt znaczne obniżanie ciśnienia tętniczego ($< 110/70$ mm Hg) jest niekorzystne i może być szkodliwe. Silniejszą zależność o kształcie krzywej J wykazano dla DBP. Istnienie krzywej J wykazano również w badaniu *Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial* (ONTARGET), dotyczyła ona zarówno SBP, jak i DBP [17]. Zwiększenie śmiertelności obserwowano już od wartości SBP poniżej 130 mm Hg. W badaniu *Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation* (VALUE) najniższe ryzyko sercowo-naczyniowe obserwowano u chorych z SBP w zakresie 120–130 mm Hg, dalsze obniżanie ciśnienia wiązało się ze znaczącym wzrostem epizodów sercowo-naczyniowych [18]. Kolejnym badaniem, w którego analizie podjęty został

problem krzywej J jest ramię nadciśnieniowe badania *Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes BP trial* (ACCORD) [19]. Badanie prowadzone było wśród chorych z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, ze współistniejącą cukrzycą typu 2. W ramieniu nadciśnieniowym porównywano dwie strategię postępowania — standardową oraz zakładającą intensywne leczenie hipotensyjne. Po roku w grupie leczonej intensywnie średnie SBP wynosiło 119,3 mm Hg, a średnie DBP 64,4 mm Hg. W grupie leczonej standardowo wartości te wynosiły odpowiednio 133,5 mm Hg oraz 70,5 mm Hg. Pierwszorzędkowy punkt końcowy obejmujący zawał serca niezakończony zgonem, udar mózgu, zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych wystąpił u 1,9% chorych w grupie intensywnie leczonej w porównaniu z 2,1% chorych leczonych standardowo, różnica nie była istotna statystycznie. Istotności statystycznej nie wykazano również w zakresie zgonów z dowolnej przyczyny, zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych czy drugorzędowych punktów końcowych. Jedynie częstość udarów mózgu była istotnie wyższa w grupie leczonej standardowo (0,53 v. 0,32%; $p = 0,01$). W badaniu tym nie zaobserwowano zależności opisywanej przez krzywą J. Brak istotnych różnic w częstości zgonów sercowo-naczyniowych między porównywanymi grupami w badaniu ACCORD BP może wynikać jednak z faktu, iż *nadir* (punkt „przebiegu” krzywej) dla średniego DBP w obu podgrupach był znacznie niższy niż w badaniach cytowanych powyżej, obie porównywane grupy mogły znajdować się w płaskiej części krzywej J.

Obniżone ciśnienie tętnicze w przebiegu zawału serca może być zarówno przyczyną, jak i skutkiem znacznego niedokrwienia mięśnia sercowego. W niniejszej pracy poddano analizie częstość zgonów sercowo-naczyniowych w grupie chorych ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym po wyłączeniu chorych ze wstrząsem kardiogenym. Śmiertelność w grupie chorych z niskimi wartościami ciśnienia tętniczego pozostała istotnie statystycznie wyższa ($p = 0,0024$). Dorresteijn i wsp. przeprowadzili analizę występowania incydentów sercowo-naczyniowych oraz zgonów z wszelkich przyczyn w zależności od ciśnienia tętniczego w grupie 5788 pacjentów włączonych do rejestru *Secondary Manifestations of Arterial Disease Study* [20]. Zależność ta również przyjęła kształt krzywej J z najniższą częstością występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych przy ciśnieniu 143/82 mm Hg. Częstość zgonów była najniższa przy podobnych wartościach ciśnienia tętniczego. Porównano wyniki w podgrupach powyżej i poniżej 65. roku życia, u chorych z niedawnym epizodem sercowo-naczyniowym i bez niego oraz z ciśnieniem tętna

poniżej oraz powyżej 60 mm Hg. Pozwoliło to wykluczyć możliwość interpretacji zmniejszonego ciśnienia tętniczego jako skutku, a nie przyczyny schorzenia prowadzącego do zwiększonej śmiertelności. Podobne wnioski pochodzą ze szwedzkiego rejestru *Registry of Information and Knowledge About Swedish Heart Intensive Care Admissions* (RIKS-HIA), zwiększone ciśnienie tętnicze u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi wiąże się z lepszym rokowaniem w porównaniu z chorymi z niską wartością ciśnienia [21].

Wyniki przedstawionych wyżej badań sugerują brak korzyści ze zbyt intensywnego obniżania ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem i schorzeniami sercowo-naczyniowymi, a nawet na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe w tych przypadkach. Wyniki omawianych badań, metaanaliz i pojedynczych prac doprowadziły w 2009 roku do modyfikacji wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2007 roku, gdzie zalecanymi docelowymi wartościami ciśnienia tętniczego były poniżej 140/90 mm Hg oraz poniżej 130/80 mm Hg w grupie pacjentów z cukrzycą i chorych z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym [22]. Dokument ESH z 2009, *Reappraisal of European guidelines on hypertension management* zaleca mniej intensywne obniżanie ciśnienia tętniczego u pacjentów z cukrzycą i chorobą niedokrwinną serca [23]. Również Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym z 2011 roku opracowane przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) zalecają obniżenie ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 140/90 mm Hg także w grupie chorych z cukrzycą, chorobą wieńcową, zawałem serca lub udarem w wywiadzie [24]. Przedstawione wyniki naszej pracy dowodzą, że w ostrym okresie zawału serca podwyższone ciśnienie tętnicze może być funkcją pozytywnej odpowiedzi hemodynamicznej, wskaźnikiem dobrego rokowania i mieć korzystny wpływ na dalszy szpitalny przebieg choroby. Należy również dużą ostrożność w stosowaniu terapii hipotensyjnej w ostrym okresie STEMI.

Wnioski

U chorych na zawał serca z uniesieniem odcinka ST wywiad nadciśnienia tętniczego wiązał się z częstszym występowaniem nadwagi i cukrzycy w porównaniu z pacjentami ze STEMI i prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Niewydolność serca, migotanie przedsionków, wywiad wcześniejszego zawału

serca i udaru były podobne w grupie z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia. Powikłania krwotoczne we wczesnym przebiegu STEMI występowały nieznacznie częściej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Śmiertelność wewnątrzszpitalna oraz częstość wystąpienia wstrząsu kardiogenego były istotnie statystycznie wyższe w grupie chorych z prawidłowym ciśnieniem w porównaniu z chorymi z nadciśnieniem tętniczym.

Streszczenie

Wstęp Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i może wpływać na przebieg ostrego zespołu wieńcowego.

Celem pracy była ocena rokowania wczesnego zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz ocena czynników ryzyka i chorób współistniejących.

Materiał i metody Przeprowadzono retrospektywną analizę szpitalnego przebiegu choroby kolejnych 1059 pacjentów hospitalizowanych w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w Kielcach w latach 2008–2009 z powodu STEMI. Oceniano wpływ nadciśnienia tętniczego na przebieg i występowanie wczesnych powikłań STEMI. Uwzględnione zostały czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, takie jak zaburzenia profilu lipidowego, otyłość, nikotynizm, cukrzyca, a także wpływ innych chorób współistniejących.

Wyniki W grupie chorych ze STEMI nadciśnienie tętnicze występowało u 720 chorych (68%) i towarzyszyły mu następujące czynniki ryzyka (*v.* czynniki ryzyka u chorych z prawidłowym ciśnieniem): nadwaga bądź otyłość 15,4% *v.* 10% ($p = 0,0365$); cukrzyca 24% *v.* 16% ($p = 0,017$); zaburzenia lipidowe 66% *v.* 59% (NS); nikotynizm 42% *v.* 50% (NS). Wstrząs kardiogeny wystąpił u 2,5% chorych ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym oraz u 5% chorych bez współwystępującego nadciśnienia ($p = 0,04$). Powikłania krwotoczne występowały częściej u pacjentów z nadciśnieniem — 3,6% chorych w porównaniu z 1,5% chorych bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego. Śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych była istotnie wyższa w grupie chorych z prawidłowym ciśnieniem — 15,6% niż u chorych z nadciśnieniem tętniczym i STEMI — 7,5% ($p = 0,0003$).

Wnioski 1. U chorych ze STEMI i nadciśnieniem tętniczym częściej występują cukrzyca i nadwaga w porównaniu z grupą chorych z prawidłowym ciśnieniem ze STEMI.

2. Powikłania krwotoczne w przebiegu STEMI występują częściej w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym. Różnica ta pozostaje nieistotna statystycznie.

3. Śmiertelność wewnątrzszpitalna oraz występowanie wstrząsu kardiogennego są istotnie wyższe w grupie chorych z prawidłowym ciśnieniem.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zawał serca z uniesieniem odcinka ST, krzywa J, rokowanie wczesne

Nadciśnienie Tętnicze 2012, tom 16, nr 3, strony 134–140.

Piśmiennictwo

1. Levy D., Wilson P.W.F., Anderson K.M., Castelli W.P. Stratifying the patient at risk from coronary disease: new insights from the Framingham Heart Study. *Am. Heart J.* 1990; 3: 712–717.
2. Drojewski T., Bandoz P., Szpakowski P. i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiolog. Pol.* 2004; 61 (supl. 4): 1–26.
3. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka układu sercowo-naczyniowego. Wyniki ogólnopolskiego badania stanu zdrowia ludności program WOBASZ. *Kardiolog. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): 614–685.
4. Fresco C., Avanzini F., Bosi S. i wsp. Prognostic value of a history of hypertension in 11,483 patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. GISSI-2 Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *J. Hypertens.* 1996; 14: 743–750.
5. Frazier C.G., Shah S.H., Armstrong P.W. i wsp. Prevalence and management of hypertension in acute coronary syndrome patients varies by sex: observations from the Sibrafiban versus aspirin to Yield Maximum Protection from ischemic Heart events postacute cOroNary sYndromes (SYMPHONY) randomized clinical trials. *Am. Heart J.* 2005; 6: 1260–1267.
6. Flack J.M., Neaton J., Grimm R. i wsp. Blood pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 2437–2445.
7. Abrignani M.G., Dominguez L.J., Biondo G. i wsp. In-hospital complications of acute myocardial infarction in hypertensive subjects. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 165–170.
8. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. i wsp. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Result from an international trial of 41,021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668.
9. Nanas J.N., Tsolakis E., Terrovitis J.V. Moderate systemic hypotension during reperfusion reduces the coronary blood flow and increases the size of myocardial infarction in pigs. *Chest* 2004; 4: 1492–1499.
10. Kannel W.B., Sorlie P., Castelli W.P., Mc Gee D. Blood pressure and survival after myocardial infarction: the Framingham study. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45: 326–330.
11. Casiglia E., Mazza A., Tikhonoff V. i wsp. Weak effect of hypertension and other classic risk factors in the elderly who

have already paid their toll. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 16: 21–31.

12. Stewart I.M. Relation of reduction in pressure to first myocardial infarction in patients receiving treatment for severe hypertension. *Lancet* 1979; 1: 861–865.

13. Cruickshank J.M., Thorp J.M., Zacharias F.J. Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet* 1987; 1: 581–584.

14. Bangalore S., Messerli F.H., Chuan Chuan Wun. J-curve revisited: an analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2897–2908.

15. Pepine C.J., Handberg E.M., Cooper-DeHoff R.M. i wsp. A calcium antagonist vs a non calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2805–2816.

16. Bangalore S., Qin J., Sloan S. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes? Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy — Thrombolysis in Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 Trial. *Circulation* 2010; 122: 2142–2151.

17. Sleight P., Redon J., Verdecchia P. i wsp. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study. *J. Hypertens.* 2009; 27: 1360–1369.

18. Julius S., Kjeldsen S.E., Weber M. i wsp. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363: 2022–2031.

19. The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 1575–1585.

20. Dorresteijn J.A.N., van der Graaf Y., Spiering W., Grobbee D.E., Bots M.L., Visseren F.L.J., on behalf of the Secondary Manifestations of Arterial Disease Study Group. Relation between blood pressure and vascular events and mortality in patients with manifest vascular disease: J-curve revisited. *Hypertension* 2012; 59: 14–21.

21. Stenestrand U., Wijkman M., Fredrikson M., Nystrom F.H. Association between admission supine systolic blood pressure and 1-year mortality in patients admitted to the intensive care unit for acute chest pain. *JAMA* 2010; 303: 1167–1172.

22. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2007; 25: 1105–1187.

23. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. i wsp. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J. Hypertens.* 2009; 27: 2121–2158.

24. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 2: 55–142.